

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

ASPECTOS NEUROPSICOLOGICOS DE LA ESCLEROSIS MULTIPLE



DIRECTOR DE TESIS :
DR. HECTOR LARA TAPIA





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAC
Introducción	, 1
Capítulo 1	
Antecedentes de la enfermedad	: 5
Rtiopatogenia	5
Bpidemiología	6
Aspectos inmunológicos	7
Susceptibilidad del huesped y predisposición a la Bsclerosis Múltiple	8
Anatomía patológica	9
Manifestaciones clínicas	. 10
Manifestaciones neuroconductuales	11
Déficits cognoscitivos de la Esclerosis Múltiple	13
Capítulo 2	
La Apraxia Constructiva	17
La Prueba de Apraxia Constructiva	20
Capítulo 3	
La Batería de Test de Tartú	24
Contenido teórico de la Batería de Test de Tartú (Tabla 1)	30

		PAG
	Capítulo 4	
	Katerial y método	32
	Características socioeconómicas de la muestra (tabla 2)	33
	Capítulo 5	
	Tablas correspondientes a la Batería de test de Tartú	
	Prueba de memoria	37
	Prueba de aprendizaje	38
	Prueba de asociación de palabras	39
	Prueba de cálculo	40
hin by sa	Prueba de lectura de revisión	41
	Prueba de reflejo motor	42
	Capitulo 6	
	Análisis cualitativo (tabla) de la prueba de apraxia constructiva	43
	Análisis cualitativo de la prueba de apraxia constructiva	
	(pacientes 1 - 4)	44
	Discusión	49
	Bibliografía	61
	Apendice I (instrucciones para la aplicación de la Batería de Tartú)	66
	Apendice II (batería de test de Tartú)	73
	Apendice III (prueba de apraxia constructiva)	81
	가 되었다. 그들은 사람들은 마이지 않는 것이 되었다. 그런 그를 가는 것이 되었다. 참 되었다면 하는 것이 되었습니다. 그렇게 그렇게 되었습니다. 그런 사람들은 것이 되었다.	

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Este trabajo de investigación se realizó fundamentalmente por interes en determinar algunas normas, para pruebas diagnósticas quedetecten alteraciones cerebrales, como son la Prueba de Apraxia Cons
tructiva y la Batería de Test de Tartú, así como también conocer los
asjectos neuropsicológicos de una enfermedad desmielinizante del sigtema nervioso central: La Esclerosis Múltiple.

En nuestro país existe escasa investigación sobre las manifesta ciones conductuales que se originan por la Esclerosis Múltiple.

En la actualidad, se desconocen parcialmente las característi - cas neuropsicológicas de la Esclerosis Múltiple, así como también - los factores que pudieran influir para su aparición, tales como: factores ambientales, epidemiológicos, entre otros.

La Esclerosis Múltiple despierta gran interés en el médico clínico e investigadores en áreas de la neurofisología, la bioquímica la inmunología y la eridemiología, dada la riqueza de su sintomatología, cronicidad y signología neurológica, así como por producir invalidez física y deterioro mental.

Por otro lado, en las últimas décadas, se ha incrementado el -interés por el desarrollo de procedimientos que permitan valorar eltipo y grado de deterioro de las funciones corticales en pacientes -con daño cerebral (Alanís, M. et.al. 1964).

En algunas instituciones se han propuesto diversos métodos ytécnicas, como son: el electroencefalograma, la tomografía axial computarizada y las baterías de pruebas neuropsicológicas, lo que ha reuundado en el avance, tanto en la topografía como en la naturaleza de la lesión y el tipo de la misma. Asimismo, la neuropsicología ha contribuído en el diagnóstico, el pronóstico y en los programas rehabilitatorios de pacientes con lesiones focales del cerebro. Esto es posible, dado quela evaluación neuropsicológica pone especial cuidado en las secuelas cognoscitivo-comportamentales del daño cerebral. (Carrillo, 1983).

Algunos autores han desarrollado procedimientos neuropsicológicos, que permiten evaluar la actividad cognoscitiva; algunos hacen énfasis en los aspectos cuantitativos (Reitan, 1973), eva luando en su Entería a los individuos en base a un determinado puntaje obtenido; otros lo abordan desde una perspectiva psiquiá trica, haciendo el exémen del estado mental (Surridge, 1909); y otros intentan la exploración de la actividad cognoscitiva, ha ciendo énfasis no solo en el aspecto cuantitativo sino también en el cualitativo (Luria, 1974).

Se podría afirmar que el objetivo central de la evaluaciónneuropsicológica, es conocer la actividad cognoscitivo-comportamental del paciente, en diferentes áreas de la percepción, el lenguaje, la memoria, etc., lo cual permite en base a esta infor
mación sospechar la localización de lesiones características, co
en este caso la Esclerosis Múltiple, y en base a ellos tratar de
proponer y planear procedimientos para una posible rehabilita ción del enfermo neurológico.

De acuerdo con la consideración anteriormente expuesta, sepuede afirmar que las pruebas neuropsicológicas correctamente utilizadas e interpretadas, constituyen un procedimiento diagnóstico muy poderoso en manos del experto.

Así entonces, el objetivo del presente trabajo, es tratar - de aportar algún dato más a los estudios existentes; con estos -

test aplicados a otras patologías neurológicas, y que en este ca so será la Esclerosia Múltiple, la enfermedad que estudiaremos.

CAPITULO 1

ANTECEDENTES:

La Esclerosia Múltiple está caracterizada por una desmielinización primaria del sistema nervioso central, de causa desconocida en la actualidad que cursa con remisiones y exacerbacioneslo que le dá su caracterización clínica.

La primera descripción de la Esclerosis Múltiple, se remota al siglo XVI, en una religiosa llamada Santa Lidwina de Achiedan posteriormente Jean Gruvellier y Roberto Carswell hacen la des - cripción clínica de la enfermedad. En 1868, Jean Charcot, estable ció la correlación clínico-patológica de la enfermedad e incluso aún en la actualidad, se reconoce la tríada que lleva su nombre y que consiste en: nistagmo, le gua je escándido, y temblor de in - tención.

Han transcurrido hasta la actualidad más de 100 años desdesu descripción y han sido publicados numerosos artículos de toda una gama de manifestaciones clínicas del padecimiento, sin embar go la etiología aún permanece obscura.

ETIOPATOGENIA:

Hasta la actualidad se desconoce el verdadero y principal factor etiológico así como su mecanismo de acción; sin embargo se ha postulado que pudiera estar determinada por la acción de diversos microorganismos especialmente virales, pero esto no seha comprobado totalmente (Adams, 1985).

La distribución geográfica y racial de la enfermedad sugiere una posible influencia ambiental sobre el padecimiento, así - se ha postulado que el clima, la dieta regional, el tipo de vida e incluso, la interrelación con el medio ambiente vegetal, así - como factores diversos que se encontraran posiblemente involucra

dos en su génesia, sin lograrse encontrar resultados fehacientes hasta la actualidad. También ha sido mencionadas las enfermedades infecciosas como el sarampión, como posibles productoras de esta enfermedad, en esto se cree que la edad de exposición, es un ele mento de interés. Gook y Douling (Gorodezky,1980 op.cit.), intentaron correlacionar el contacto con perros y gatos, con el desarrollo de la patología, pero sus resultados no han sido apoyadospor otros investigadores. Por ello en un intento de mayor aproximación etiológica, los estudios se han orientado hacia la epidemiología.

EPIDEWIOLOGIA:

Distribución geográfica:

La Esclerosis Múltiple no se encuentra en la misma fracuencia en todos los países, existe una distribución distintiva de - la enfermedad, siendo su prevalencia mucho mayor en las regiones septentrionales como los E.E.U.U., el norte de Europa, Canada, Gran Bretaña, Nueva Zelanda y el sur de Australia, que son países de clíma frío, situados entre los 30 y ou grados de latitudnorte, siendo menos frecuente en los países de clíma tropical.

El estudio de las poblaciones migratorias ha aportado algunos conocimientos como lo observado por Dean, que un número des proporcionado de pacientes con Esclerosis Múltiple en Sudáfrica-habían emigrado del norte de Europa, principalmente de la Gran Bretaña, siendo , Sudáfrica una zona de baja prevalencia; un datoque llama la atención, es que esta prevalencia es principalmente en adultos, observando que si la migración se lleva a cabo antes de los 15 años de edad, la prevalencia será tan baja como la del país huesped, lo que sugiere que algún factor ambiental opera en la niñez y en la adolescencia, lo que aunado al patrón genético-

individual determina el grado de riesgo. Alter en 1902, reportóque los inmigrantes del norte de Europa e Israel, presentaron una proporción elevada de Esclerosis Múltiple en relación con los in migrantes de Africa, Asia ó los nativos de Israel. (Najera, 1980 - op.cit.).

En México, la investigación epidemiológica sobre la Esclerosis Múltiple es escasa; en un estudio realizado por Alter y Oliva res en 1970, determinaron una tasa de 1.º por cada 100,000 habitantes. Cabe mencionar que Lara y Ramírez de Lara (1975) solo en contraron dos casos, de un estudio epidemiológico que realizaron en una población psiquiátrica.

ASPECTOS INMUNOLOGICOS:

Desde el punto de vista inmunológico, se ha propuesto a los siguientes mecanismos de desmielinización: a) la inducida por virus, esto es, el efecto viral sobre las células y otros efectosmediados por mecanismos inmunológicos como son la infección de la oligodendroglía por un virus citolítico, seguido de una desmielinización; en estas circunstancias el virus se replica selectivamente en el oligodendrocito, dando como resultado la destrucción celular y el papel de la respuesta inmune se limita a la extensión viral. El otro mecanismo viral es secundario a la misma infección, a consecuencia de ésta, las proteínas virales son incertadas dentro de la membrana plasmática del oligodendrocito, ocasionando que la respuesta inmune dé origen a la muertecelular. La infección viral dá como resultado la liberación de la antígenos de mielína, la que desencadena una respuesta autoinmune en contra de la mielína. (Gorodesky,1986).

Sin embargo los múltiple intentos de aislar un virus respon sable de la Esclerosia Múltiple, han sido infructuosos, se conoce que los pacientes con Esclerosis Múltiple muestran una respues ta celular disminuída contra el virus del sarampión y el de la - parainfluenza in vitro, pero estos informes no han confirmado - los hallazgos y no son constantes, como para apoyar que alguno - de ellos sea responsable de la génesis de la enfermedad. (Nájera, 1986).

En relación a la mielína del sistema nervioso se conoce que está compuesto de lípidos (70%) y de proteínas (30%), el mayor - componente protéico lo constituyen los proteolípidos, una proteína encefalitogénica y una proteína acídica. La proteína encefalitogénica parece ser un componente estructural de la vaina de mielína y se ha experimentado en ella, de tal manera que es capaz - de producir una encefalomielítis alérgica del tipo experimentalen animales de laboratorio. Esta proteína se encuentra disminuída en las lesiones del sistema nervioso central y elevada en elfiquido cefalorraquídeo, como es el caso que nos ocupa, la Esclerosis Múltiple, desconociendose la causa de este incremento. (-Adams, 1989).

SUSCEPTIBILIDAD DEL HURSPRD Y PREDISPOSICION A LA ESCLEROSIS MUL TIPLE:

Un elemento de susceptibilidad del huesped a la Esclerosis-múltiple, se encuentra apoyado por la diferente prevalencia en - los grupos étnicos y raciales, además del incremento en familia-res de pacientes con Esclerosis Múltiple, ya que en los parien - tes de primer grado, la incidencia es de 15 a 25 veces mayor de desarrollar la enfermedad, que la población en general; en el ca so de gemelos, ésta es de 12% para los dicigotos y del 15 al 27% para los gemelos monocigotos. (Nájera, 1986).

ANATOMIA PATOLOGICA:

La destrucción de las vainas de mielína (desmielinización)es un fenómeno relativamente frecuente en el sistema nervioso cantral, carente de especificidad y que desencadena la gliosis ,
la cual es una de las formas esterectipadas con las que el tejido nervioso reacciona a una agresión. (Ellison, 1984).

Como ya se ha establecido, las enfermedades desmielinizan tes comprenden aquellas entidades nosológicas en las que la alte
ración mielínica es el acontecimiento fundamental y primario. En
líneas generales, estas afecciones se caracterizan histopatológi
camente por la desintegración de la mielina, lo que desencadenaum proceso de gliosis reaccional y una conservación en mayor o menor grado de los axones (disociación mielino-axónica) y puedeestar asociado o no, con fenómenos inflamatorios. Esta degrada ción de la mielína se produce por etapas, con la liberación pro
gresiva de sus componentes normales, (fosfolípidos, proteínas, co lesterol), evento que finaliza con la aparición de lípidos simples o grasas neutras (Ellison, 1984).

La Esclerosis Múltiple partenece al grupo de afecciones que constituyen las clásicas enfermedades desmielinizantes, en donde la desmielinización y los fenómenos inflamatorios de existir, están relacionados con el proceso destructivo en sí, más que con las causas etiológicas. (Rosemberg, 1935).

Si bien lo típico de la afección, es la diseminación de pla cas por todo el neurosje, aparentemente distribuídas al azar; no obstante existen lugares de clara predilección. Siempre hay placas periventriculares, sobre todo en la zona de unión de la cabe za del núcleo con el cuerpo calloso; también son numerosas alrededor de los cuernos ventriculares, en particular de los occipitales, en donde llegan a ser muy extensas. Las placas rodean al-III ventrículo y al Acueducto de Silvio, los que a veces están literalmente inmersos en focos de desmielinización. Tampoco sonraras en el piso del IV ventrículo, tales lesiones periventriculares parecen ser las más antiguas y algunos autores le han dado importancia en relación con la etiopatogenia, al hecho de su vin culación con el líquido cefalorraquídeo (Rosemberg, 1984).

Otras estructuras que casi nunca están libres de lesiones son el quiasma óptico y los nervios ópticos; en el tronco cerebral — son frecuentes, en el cerebelo son raras, mientras que lamédula-espinal siempre está afectada, aunque sin ninguna sistematización, ya que su distribución no es regular, sino que compromete — tanto los cordones posteriores como los anterolaterales con sushaces descendentes y en algunos casos también pueden invadir lasustancia gris (Bustamante, 1983).

No es seguro que existan verdaderas lesiones de Esclerosis-Múltiple en el sistema nervioso periférico, la reconocida capaci dad de las células de Schwan de reconstruir la vaina de mielinaestaría en contra de ello. (Adams, 1985).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se considera tipicamente su inicio entre los 20 y 40 años - de edad con un pico en la 4a. década de la vida, de curso variable, ya que del 15 al 20% de los casos presentan un inicio agudo en el 50% es subagudo, de horas o días; en el 20% de los casos - puede ser incluso más lento, tardando algunas semanas en apare - cer y finalmente en el 10 al 15% con un curso insidioso y progresivo. (Nájera,1986).

La duración de los síntomas es Variable y no existe un patrón de presentación preciso, La frecuencia es mayor en el sexofemenino con una relación de 1.7:1, en relación al sexo masculino (De Jong, 1979).

Se ha observado que el curso de la enfermedad es más rápido en áreas de menor prevalencia, que en las áreas de mayor prevalencia. Tomando en cuenta los síntomas como factores predictivos Visscher (1984), observó que los síntomas iniciales de modalidad sensorial, fueron indicadores de un curso favorable, en cambio la presencia de síntomas motores y de coordinación fueron esignos desfavorables para la evolución de los pacientes con Esclerosis Múltiple.

El cuadro clínico es muy variado y depende del área de la - sustancia blanca involucrada, los síntomas más comunes son la debilidad de una o de ambas piernas ó de uno o ambos miembros superiores, alteraciones de tipo sensitivo en los mismos ó en el tron co y alteraciones visuales de diferente grado. La enfermedad puede iniciarse con más de un síntoma.

MANIFESTACIONES NEUROCONDUCTUALES:

La depresión es un hallazgo comunmente reportado en la lite ratura, excediendo su frecuencia contra grupos control con patologías tales como epilepsia del lóbulo temporal o Esclerosis Lateral Amiotrófica. (Dalos, 1983).

La labilidad emocional (llanto-risa), es un síntoma también frecuente en la Esclerosis Múltiple.

Es muy común encontrar a pacientes con esta enfermedad conideas de autoeliminación que se acentúan a medida que la enferme dad progresa, el suicidio es un riesgo que no se descarta y debe rá de ser considerado, ya que además se pueden presentar sínto mas parancides, mismos que no ocurren con mucha frecuencia. (-Kaplan. 1985). Anteriormente no se daba énfasis a la depresión en esta enfermedad en su descripción clínica, en cambio ahora, virtualmente todas las referencias hacia este síntoma se mencionan en la literatura a partir de los años 70s, y de los 80s.

En un estudio conducido por Whitlock y Suskind (1980), compararon a 30 pacientes con Esclerosis Múltiple y un igual número - de pacientes con otras enfermedades neurológicas, las cuales producían iguales niveles de incapacidad física. La media de la edad de los sujetos era de 45 años, los pacientes con Esclerosis Múltiple tenían una duración de la enfermedad de 5-9 años. Sus - resultados aplicando la escala de Beck de depresión, tendieron a estar más altos que los otros pacientes neurológicos.

Esta depresión estaba frecuentemente caracterizada por la presencia de signos " endógenos " que son cambios vegetativos yvariaciones diurnas en el humor y la energía, tales síntomas com plejos suzieren más bien una depresión reactiva.

Así como este estudio se encuentran los de Schiffer y Babigian (1984) y de Surridge con similares resultados.

En los estudios de Schiffer y Babigian, sus hallazgos mues tran que un pequeño número de pacientes (probablemente menos del 5% de su estudio), los signos psiquiátricos, la depresión en particular, puede constituir el primer síntoma de la enfermedad.

La euforia, la histeria y los síntomas psicóticos (slucinaciones, conducta bizarra) no son prominentes en la Esclerosis -Múltiple. (Kaplan. et.al. 1985).

Como comentario cabe decir que muchos pacientes con depresión moderada y transitoria pueden ser manejados con terapia desoporte, incluyendo el establecimiento de terapia con el paciente y su familia para enlazar con el tratamiento físico. Las de -

presiones más severas son tratadas con antidepresivos tricícli - cos, tales como la amitriptilina. (Kaplan, 1985).

La fatiga es un problema significativo en muchos pacientes con Esclerosis Múltiple. Los pacientes con esta enfermedad también pueden tener fatiga exagerada por el fuerte requerimiento de com pensación.

La fatiga asimismo, es también un componente de depresiónque acompaña a la enfermedad. En suma, estos pacientes son afectados por fatiga, generalmente ocurre en la tarde y que puede ser tan severa, que interfiera con sus actividades normales. Esto puede ser debido a la fatiga de la fibra nerviosa. Algunas veces estos pacientes refieren un sentimiento de entumecimiento aveces referido como " profunda lasitud ".(Rabins, 1986)

DEFICITS COGNOSCITIVOS DE LA ESCLEROSIS MULTIPLE:

Desde Charcot, se ha visto que el deterioro intelectual, ocurre en algunos pacientes con esta enfermedad.

Con la introducción de pruebas neuropsicológicas que se aplican desde la década de los 20s, se ha delineado la prevalencia — y los hallazgos cualitativos de los déficits neuropsicológicos — de esta enfermedad. Se estima que la prevalencia de los desórdenes cognoscitivos en la misma, varían ampliamente, así tenemos — por ejemplo, el reporte de Surridge en 1969, que estima que lasque terceras partes de sus pacientes presentan déficits cognoscitivos, mientras que Young y cols (1976), reportan pocos casos — con estos déficits. Estas controversias reflejan diferencias encuanto a población y también la variabilidad en los métodos utilizados. En 1955, Ross y Reitan (Rao,1964 op.cit.) realizaron el primer estudio neuropsicológico con un pequeño número de pacientes con esta enfermedad, establecieron que los pacientes con Esclerosis Múltiple tenían severas dificultades de velocidad motora

fuerza y coordinación, teniendo habilidades verbales preservadas y exhibían una dificultad severa intermedia en la formación de - conceptos y abstracción.

Muchos trabajos en la actualidad y desde hace 25 años hanconfirmado esta observación. Así tenemos que estos pacientes se gún lo reportado en la literatura, muestran dificultades en elaprendizaje y en la evocación de material verbal y no verbal.

Un estudio reciente exploró aspectos de aprendizaje y memo ria a corto plazo y a largo plazo para un material espacial y - verbal en un grupo de 43 pacientes quianes estaban en la fase - inicial e intermedia de la enfermedad (Grant, et.al. 1984).

El estudio muestra que los pacientes que estaban en una etapa inicial de la enformedad manifestaban dificultades sustan
ciales en el aprendizaje y en el recuerdo de material verbal ymientras que los pacientes que tenían más tiempo con la enforme
dad presentaban en la memoria, un deterioro más severo, asimismo a los pacientes que se los probó durante el período de exacer
bación, realizaron mejor las tareas que aquellos que se encon -traban en un período de remisión. Además este estudio al inves tizar sobre la inteligencia en la Esclerosis Múltiple, concluyeron que los pacientes con mayores placas de desmielinización, mostraban un déficit desproporcionado en la realización de pruebas de inteligencia, mientras que mantenían relativamente una buena habilidad verbal, así como decrementos variables en la ha
bilidad de abstracción. (Grant, 1984).

Por lo que respecta a la respuesta motora, son mayormente - observadas en pacientes con una enfermedad de inicio tardío, serias dificultades en la velocidad de respuesta motora, y esto - es debido a que por lo general se encuentra involucrada la médula espinal. (Adams,1989).

For otra parte, los fenómenos neuropsicológicos y neuropsiquiátricas parecen estar relacionados en parte por las exacerbaciones y por las remisiones. (Hachiski, 1988).

En algunos esfuerzos para entender los déficits neuropsicológicos de este tipo de pacientes, han sido considerados algunos factores, los cuales pueden influir también. Entre ellos están incluídos: el incremento de la edad, el estado de la enfermedad-(de encendido o exacerbación versus reposo) y la presencia de -ACTH 6 medicamentos con esteroides. (Hachiski, 1988). Algunos factores causales se interrelacionan, esto es, por ejemplo, entre mayor sea la edad de los pacientes, mayor será la duración de la enfermedad.

Solo en raras ocasiones, la Esclerosis Múltiple perece serla causa de una enfermedad demencial progresiva, mientras que en otros casos, el pacientes solo tiene un pequeño deterioro de lamemoria y cognoscitivo, en etapas tardías de la enfermedad. (Dalos, 1983).

Por otro lado, también son reportadas anormalidades del caracter con una ocurrencia frecuente, que pueden cursar con euforia inapropiada sobre el 25% y una degresión en un 27.6 (Young, -1976).

Según Young, (1970) los cambios mentales pueden ser un ha -llazgo temprano de la Esclerosis Múltiple en aquellos pacientesen que la enfermedad tuvo un inicio insidioso. Así tenemos que -naturaleza de los cambios mentales son inciertos.

Por último, algunas explicaciones acerca de los desórdenesafectivos y Esclerosis, son una asociación entre mecanismos neuro genéticos, neuroanatómicos y psicodinámicos. CAPITULO 2

LA AFRAXIA CONSTRUCTIVA

La Apraxia Constructiva, consiste en la imposibilidad pararealizar construcciones, sea dibujando, sea con cubos, con palitos, con fósforos, etc.. A los sujetos se les pide que ejecutenéstas construcciones espontáneamente o copiando modelos (Critchley,1953).

Van desde la imposibilidad total, discordancia acentuada con un modelo simple, hasta pequeños y sutiles errores en mode los complicados, (perspectivas, etc.) que incluyen diagonales y articulaciones complejas. El sujeto puede intentar dibujar o construir sobre el propio modelo, fenómeno conocido como "closing in " (Acevedo de Mendilaharsu, 1971), realizar aproximaciones sucesivas, paso a paso, mejorar o no su producción con el modelo a la vista, tener conciencia o no de fracazo. Algunos de estos ras gos permiten identificar al hemisferio comprometido en la disfun ción. (Hécaen. 1956). Las lesiones suelen ser en su mayoría del 16 bulo parietal, o de áreas parieto-occipitales.izauierdas o derechas. (Critchley.1953). Este cuadro qué descrito por primera vezpor W. Poppelreuter en 1917, aunque su denominación actual es atribuída a K.Kleist cinco años más tarde. También se menciona a H. Strauss, quien en 1924 precisó algunos de sus atributos. (azcoa ga. 1984).

Numerosos trabajos y autores, han contribuído a la elaborade un perfil diferente de los trastornos constructivos según elhemisferio afectado (Arrigoni, G. 1964).

En los lesionados izquierdos se observa una tendencia a lasimplificación del dibujo, a la reducción de los trazos, a intentos de mejorar la producción con el modelo a la vista, tenden cia a dibujar sobre el mismo (Closing in), inclinación a la ma - crografía, etc.. Además los síntomas son menos netos que en las lesiones derechas y dependen de una topografía lesional más desperdigada, aunque siempre retrorrolándica. (Azcoaga, 1984).

Por el contrario, los lesionados derechos hacen esfuerzos por lograr el conjunto y la complejidad del modelo, por conser var los detalles. Trabajan por aproximaciones sucesivas (piece mal approach). La presentación del modelo no mejora y hasta puede entorpecer la producción con respecto a la espontánea. Es frecuente la orientación del dibujo en diagonal, la perseveración, el repaso. Se comprueba una sobre simplificación del cubo. Hay tenedencia a la micrografía. Las lesiones se reconocen en una topografía más restringida (influencia parieto-occipital-temporal) y las exteriorizaciones clínicas son muy ostensibles. (McFie, -1900).

La interpretación actual, reconoce las deferencias en los - mecanismos de las dificultades constructivas; mientras el hemisferio izquierdo aporta la programación, " el planning " para la ejecución; el derecho proporciona una adecuada síntesis de las - aferencias visuoespaciales, propioceptivas y vestibulares necesarias para la ejecución misma. Todos estos estudios detallados y-concienzudos sobre las alteraciones constructivas y su dependencia de distintas áreas anatómicas asociadas han tenido, aún porencima de su intención más restringida, el mérito de demostrar - que un rendimiento final, una producción determinada, pueden resultar vulnerados por una alteración de distintos factores y meca nismos subyacentes a su organización compleja. (Kelson, 1981).

Por lo anterior es necesario puntualizar a que debemos referimos cuando se habla de apraxia de construcción y como ha sido afectada esta tarea, ya sea que esté afectada la reproducción del dibujo, haciendo su copia del mismo de memoria, con el mode

lo momentameamente expuesto, o con el modelo siempre a la vista.

Estas modalidades en que se puede llevar a cabo la copia de un modelo pueden estar evaluando o indicando mecanismos cerebrales diferentes.

PRUEBA DE APRAXIA CONSTRUCTIVA

Este test se deriva de la prueba de Apraxia Constructiva del Dr. Carlos Mendilaharsu, del Instituto Neurológico de Montevideo (1900).

Este test se centra en las caracteres de este disturbio según su localización hemisférica derecha o izquierda de la lesión.

MATERIAL:

Dos hojas con modelos mimeografiados y un lápiz.

Cada hoja de 23 cms. por 38 cms. Tiene los modelos distrib<u>u</u>í dos en líneas de tres en la primera página es decir, 9, y en lasegunda hoja 7 dibujos.

La separación entre las figuras es en sentido vertical y horizontal y es de aproximadamente 7 cms. La consigna es copiar la figura debajo o a un lado del modelo.

ANALISIS Y EVALUACION:

Dado que este procedimiento fué utilizado como prueba clínica, es necesario efectuar modificaciones para transformarlo en un "test". Junto con estas reservas, existen algunas alteraciones - definidas y de interés en este material, las cuales se mencionan a continuación.

DESVIACIONES:

Se considera como desviaciones, a la separación del eje dela figura modelo, mayor de 5 mm. En las figuras planas especialmente y sobre todo en el modelo situado más hacia la derecha dela hoja.

Se observa en pacientes con lesiones del hemisferio izquier

do una definida tendencia a desviar hacia la izquierda.

ROTACIONES :

Se considera como rotación de la figura plana a una diferencia mayor de los 10 grados entre el eje de la copia y el eje del modelo.

CUBO:

La experiencia de Mendilaharsu, muestra que la desorganización es mayor en los enfermos con lesiones del hemisferio menor, en donde los cubos de 1 y 2 caras fué del 56%, de 3 caras del -26%, de 4 caras en el 4%, e imposible en el de 12 caras; y nor -mal en el 2% (Mendilaharsu,1967). Los cubos en las lesionados iz quierdos tuvieron tres caras en el 58%, 2 ó 1 cara en 32%, de 4-caras en el 6% e imposible en el 4% (Mendilaharsu,1967).

CASA:

Tomando como criterio de moderada desorganización, una conservación relativa de la forma general del modelo, este hecho se observó en el o6% de los izquierios frente a un 28% de los derechos (Mendilaharsu, 1957).

PERSEVERACION Y REPASADO:

En los trabajos de Mendilaharsu en 1907, se mostró que no - hubo diferencias entre ambos grupos y su frecuencia fué escasa: 8% y 6% a izquierdos y derechos respectivamente. (Mendilaharsu, - 1967).

INVERSION DEL MODELO:

En esta serie la lesión la observamos exclusivamente en el hemisferio izquierdo.

"CLOSING IN "

El fenómeno de "Closing in " como ya se mencionó se refiere a el intento del sujeto para dibujar o construir sobre el propio modelo. Se observa más en el paciente con daño en el hemisferio izquierdo, pero también hay casos con lesiones cerebrales bilate rales.

MACROGRAPIA Y MICROGRAPIA:

La micrografía se observa con mayor frecuencia en lesionados del hemisferio derecho, y se hace evidente en la realización de los modelos geométricos planos y también en los modelos complejos.

Una tendencia a presentar macrografía, se observa en los le sionados izquierdos, esto se presenta en la realización de figuras complejas. (Azcoaga, J. 1983).

En un estudio realizado por Alanís y Olmos (1984), compararon la prueba de Apraxia Constructiva con el Test de Bender, y encontraron una ligera tendencia en los pacientes con el hemisferio cerebral izquierdo dañado hacia la micrografía, y una tendencia ligera hacia la macrografía en los pacientes con daño en elhemisferio cerebral derecho.

CAPITULO 3

LA BATERIA DE TEST DE TARTU

Esta Batería sigue los postulados teóricos de Ivan Petrovich Pavlov, de los llamados sistemas de señales. (Saarma, 1970).

Los sistemas de señales son la totalidad de los procesos nerviosos que interactuan con un determinado tipo de señales.

Cabe mencionar que Ivan P. Pavlov distinguía dos sistemas de señales. El primero estaba constituído por los procesos nervio - que comprenden a las señales directas de los objetos (señales - concretas) y un segundo sistema de señales que correspondería alas señales verbales. El primer sistema de señales es común a los animales y al hombre, pero el segundo sistema de señales es específico al hombre. Así entonces, se investigan los niveles de la-actividad nerviosa superior. (Luria, 1977).

Las investigaciones producto de esta teoría, han sido aplicadas a diversos desórdenes del sistema nervioso, incluyendo alteraciones psiquiátricas. (Carrillo, 1983).

La Batería estuvo diseñada con el propósito de proporcionar elementos objetivos de evaluación a los problemas que surgen delos diagnósticos y de las deficiencias de los mismos, y sobre to do en lo que respecta a los desórdenes mentales, así como en lo-referente a la selección del método de tratamiento más eficaz y-en la estimación de remisión real. (Carrillo.1983).

Su principal empleo en la actualidad es el control de trata miento psicofarmacológico.

Para la integración de la Batería se consideraron los siguientes factores como los más significativos.

a) La Batería debería de ser compleja, conteniendo la verifica ción de la acción de varios niveles y mecanismos del sistema ner vioso central.

b) Los resultados de las pruebas deberían de ser interpretadas - sin posibilidad de error.

La Batería comprende las siguientes pruebas:

- 1) La prueba de memoria.
- 2) La prueba de aprendizaje
- 3) La prueba de asociación de palabras
- 4) La prueba de cálculo
- 5) La prueba de lectura de revisión
- 6) La prueba de reflejo metor

Las pruebas que comprenden esta Batería han sido selecciona das o modificadas entre algunas obtenidas en los laboratorios de la U.R.S.S.

Como ya se mencionó anteriormente en el primero de los sistemas descritos por Pavlov se encuentran comprendidas las res puestas reflejas de los organismos, tales como los movimientos reflejos y la actividad del sistema nervioso vegetativo, las cuales al ser condicionadas se transforman en respuestas automáticas, estimandose que el proceso de aprendizaje implícito puede ser resultado de la interacción del segundo sistema de seña les sobre el primer sistema de señales. En el otro caso, el se gundo sistema de señales implica la actividad nerviosa superioren todas las tareas en las que interviene el lenguaje como proceso primario.

Esta Entería contiene una prueba de reflejo motor, la cualse retomó de los experimentos iniciales sobre el reflejo de estirar el dedo ante un choque eléctrico el cual fué sustituído porla acción de apretar un botón o un interruptor ante la presencia de un estímulo luminoso.

Tomando en consideración también que muchas alteraciones cerebrales, se presentan durante la presentación de procesos com plejos, como el lenguaje y el pensamiento, se incluyó en ésta Ba teria, algunas pruebas de varias actividades del segundo sistema de señales. Uno de los niveles más elevados del segundo sistemade señales, es el establecimiento de nuevas conexiones v.gr. aprendizaje verbal. Una sencilla prueba de aprendizaje empleadapor A.R. Luria, resultó ser una prueba muy adecuada para investi gar esta clase de actividad del segundo sistema de señales. Posteriormente se agregó otra prueba dirigida hacia la actividad del segundo sistema de señales. la prueba de memoria, empleada tam, bién por A.R. Luria, esta prueba mide algunas peculiaridades de la memoria a corto plazo. Dentro de las actividades del segundosistema de señales en el adulto, se hace mayor enfasis sobre elfuncionamiento de grandes cantidades de conexiones verbales. que se establecen a través del aprendizaje social, muchas de estas conexiones son multiformes v.gr. un determinado estímulo pue de causar un buen número de respuestas diferentes. En la Batería de Tartú, se incluye la prueba de asociación de palabras, que in cluye un exámen adecuado para estudiar estas conexiones verbales y también la amplia gama de respuestas que se podrían dar.

Por otro lado existe un gran número de conexiones verbalesque se establecen en una forma uniforme específica, desde los pri meros años de vida, por ejemplo: datos geográficos, matemáticosetc., y estos últimos son los más consistentes y casi estandarizados dentro del límite del número 100. Por esta razón, se inclu ye en la Batería una prueba de cálculo, la cual por cierto, ha bía sido iniciada por Kraepelin, en sus estudios experimentalessobre los procesos psíquicos; y que se emplean en la exploración psiquiátrica actualmente. Kraepelin, hizo estos estudios precisa

mente en Tartú entre 1886 y 1891.

Otro nivel importante en la actividad nerviosa superior para ser investigado en un estudio complejo en el hombre, es la asociación entre el primer sistema de señales y el segundo siste ma de señales; para ello se considera como el más conveniente, la investigación de las respuestas motoras sobre estímulos no verbales. Este método se había empleado desde finales del siglo-XIX, en la medición del " tiempo de reacción simple ". A.G. Ivanov-Smolenski, colaborador de I.P. Pavlov y autor del libro"Ensa yos sobre la fisiopatología de la Actividad Nerviosa Superior 🐾 postulaba la posibilidad de hacer uso de una prueba de reflejo motor mediante el proceso verbal, con la idea principal de ver si era posible establecer en el hombre toda clase de conexionestemporales incluyendo la de los mecanismos del primer sistema de señales por medio de estímulos verbales. Ivanov-Smolenski (1956) y otros autores (A.R.Luria op.cit. 1977), proponían sustituir laejecución de una sencilla reacción motriz o reacción de la selección, por experimentos de formación de una reacción motriz condi cionada de acuerdo con el refuerzo oral. Con este objeto, al paciente a quien no le daba ningún tipo de instrucciones prelimina res, se le presentan estímulos acompañados de " refuerzo oral "del tipo de " oprima " 6 " no oprima ". El investigador espera la formación de la reacción motriz condicionada y la realización de los movimientos correspondientes sin el refuerzo oral, (la ex periencia demostró no obstante, que en estos casos no se produce ningún tipo de " formación paulatina del reflejo condicionado" y que el experimentado empieza con bastante rapidez a formular una regla, de acuerdo con la que transcurren sus posteriores accio nes motrices). De esta manera el experimento con formación de reacciones motrices condicionadas de acuerdo a un"refuerzo oral"

se convierte de hecho en un experimento de formación de reacciones motrices, según las instrucciones verbales, con la única diferencia de que estas instrucciones se formulan por el propio paciente (Luria, 1977). A este fenómeno se le llamó "irradiación-selectiva". Se asumió que si, por ejemplo, una respuesta motora sobre una luz roja ha sido establecida, la misma reacción será inevitablemente provocada también por la señal "lua roja" y vigueversa.

En la prueba de reflejo motor de esta Batería se sigue el principio experimental de Ivanov-Smolenski, presentando un estímulo no verbal (v.gr. una luz roja) y su equivalente verbal (las palabras "luz roja").

La última prueba utilizada en la Batería de Tartú, fué la prueba de lectura de revisión, que hace la transferencia de exitación del segundo sistema de señales (letra o número observadoen el cuadro), al primer sistema de señales (movimiento que cancela uno de estos signos).

Dmitriev (Saarma, 1970) en 1956, realizó un experimento conniños y adolescentes normales; encontrando que hasta los 8 añosde edad, solo un 4% de los casos no se manifestó la nueva conex ión cortical determinada por el reforzamiento verbal, mientras que en sujetos de 19 años a 22 años ocurrió en un 58%.

Estos hallazgos respaldan los conceptos de la existencia de un papel importante de la inhibición interna en el segundo sistema de señales, en la manifestación de respuestas motoras, sobreseñales unicamente no verbales. En sujetos considerados con unagran inhibición interna, los mecanismos superiores del segundo sistema de señales, ejercen una influencia tan intensa sobre los mecanismos motores, que la manifestación músculo-esquelética

queda bloqueada.

En la tabla 1, se expone brevemente el contenido teórico de la Batería de Tartú Modificada, señalando el nivel de señal que esta presente o interactuande, con la actividad probada, y la prueba en que se presenta dicha actividad o interacción.

En general utilizando las correcterísticas globales de la Batería, podemos observar que sus principales ventajas son:

- Los procedimientos de las pruebas son simples y comprensibles, aún para personas severamente enfermas.
- 2) Los procedimientos de la Batería completa, puede llevarse a cabo en un tiempo no mayor de 45 minutos.
- 3) El procedimiento puede ser repetido tan frecuentemente y tantas veces como sea necesario, y
- 4) Los resultados son altamente medibles y charamente inter pretados sobre las bases del concepto de la actividad nerviosa superior en humanos (Saarma, 1970).

(TABLA 1)

BATERIA DE PRUEBAS DE TARTU MODIFICADA

CONTENIDO TEORICO

NIVEL DE SENALES	ACTIVIDAD PROBADA	PR UEBA
II SISTEMA DE SEÑALES	ACTIVIDAD CONECTORA FUNCIONAMIENTO DE CONEXIONES ESTABLECIDAS NATURALMENTE	APRENDIZAJE MEMORIA
	1) MULTIFORMES	ASOCIACION DE PALABRAS
	2) UNIFORMES	CALCULO
INTERACCION DEL I Y II SISTEMA DE SEÑALES	TRANSPERENCIA DE II - I SISTEMA DE SEÑALES	LECTURA DE REVISION
	I - II SISTEMA DE SEÑALES	REFLEJO MOTOR
I SISTEMA DE SEÑALES	FUNCIONAMIENTO DE CONEXIONES ESTABLECIDAS	REPLEJO MOTOR

CAPITULO 4

MATERIAL Y METODO

Selección de la muestra:

Se seleccionaron pacientes con el diagnóstico de Esclerosis Múltiple, las cuales, dada la escasez de la enfermedad, formaron un total de cuatro pacientes. Muestra significativa, toda vez que en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, se tiene un promedio de aproximadamente 15 por año (Nájera, 1986) yen el I.S.S.S.T.E. se encontraron solo dos casos, en un estudioreslizado por Ramírez de Lara, et.al. (1976)

A todas las pacientes se les había practicado estudios neurológicos, Tomografía Axial Computarizada, Estudios electroencefalográficos, Potenciales evocados y electroforesis del líquidocefalorraquídeo. Asimismo, a estas pacientes se les aplicó la Ba
tería de Test de Tartú y la prueba de Apraxia Constructiva, du rante el tratamiento con corticoides, así como durante su asis tencia a medicina física y su visita regular con el neurólogo, además estas pruebas se les aplicó antes del tratamiento con ATP
y actualmente están en un programa de tratamiento experimental con ATP.

Todas las pacientes fueron del sexo femenino. Todas con estudios profesionales. La edad fluctuó de 24 años a 54 años. El estado civil fué variable y con un nivel socioeconómico medio - (Tabla 2).

Material de trabajo:

La Batería de Test de Tartú, compuesta por seis pruebas:

1) La prueba de memoria, 2) la prueba de aprendizaje,3) la prueba de asociación de palabras, 4) la prueba de cálculo, 5) la prueba de lectura de revisión y 6) la prueba de reflejo motor.

SEXO	FEMENIND	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO
EDAD	24			
X= 32.25/ DE=12.36 rango= 24-54		54	30	48
ESCOLARIDAD EN AÑOS (Aproximada)	15	15	15	15
ESTADO CIVIL	SOLTERA	DIVORCIADA	CASADA	CASADA
OCUPACION	EDUCADORA	ANALISTA	MAESTRA DE EDUCACION PTIMARIA	AYUDANTE DE CONTABILIDAD

Le table 2, muestre les cerecterísticse socioeconómicse de la muestra donde se pueden spreciar los datos referentes a cada uno de las pacien tes del presente estudio Estas se aplicaron en el orden que se menciona aquí dando - las instrucciones que se incluyen en el apendice I.

La prueba de Apraxia Constructiva, fué el otro instrumentoutilizado con estas pacientes (Apendice III).

APARATOS:

Se utilizó un aparato fabricado en la Unidad de Psicología-Experimental, de la Facultad de Psicología de la Universidad Na cional Autónoma de México; que registra el reflejo motor. Este aparato consiste en una caja rectangular que contiene un cronóme tro digital integrado, el cual está conectado con un interruptor que acciona el paciente, en respuesta a una luz que aparece en el mismo aparato.

También se utilizó un cronómetro, para tomar el tiempo de respuesta en las seis pruebas de la Batería de Tartú.

ESCENARIO:

Se trabajó en un consultorio, en donde se encontraba una -mesa, dos sillas. La luz que recibía era tento natural como artificial, además el cubículo se encontraba bien ventilado y cómodo.

PROCEDIMIENTO:

Las pacientes se sentaron frente a la aplicador, la cual colocó el aparato antes descrito, sobre la mesa, enseguida se dieron las instrucciones para la primera prueba de la Batería de rartú, apuntando las respuestas de las pacientes. Este procedimiento se siguió en las siguientes pruebas. En la cuarta y quinta prueba (prueba de cálculo y de lectura de revisión) la aplica dor dió al sujeto una hoja en la cual la paciente escribió susrespuestas, después de escuchar las instrucciones correspondientes.

Para la sexta prueba se usó el aparato ya descrito y se le solicitó a las pscientes que oprimieran el botón cuando se en - cendiera el foco rojo, previamente encendido por la aplicador.

Para la aplicación de la Prueba de Apraxia Constructiva sedió a las sujetos el formato de la prueba de Apraxia Constructiva ya impresa. (ver aprendice II). CAPITULO 5

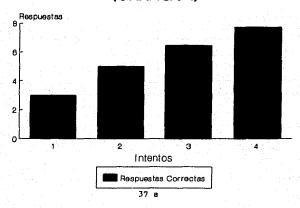
(TABLA 3)

PRUEBA DE MEMORIA

	No.	DE INTENTOS		(No. DE RESPUESTAS CORRECTAS)				
	 	1	2	2	4 .			
s	1	3	6	4	6			
J	2	3	4	7	7			
E T	3	3	5	7	9			
s	4	3	5	8	9			
		X = 3 DE = 0	X = 5 DE = 0.81	X = 6.5 DE = 1.73	X = 7.75			

En esta tabla se muestran los resultados de las 4 pacientes en relación con el número de intentos hechos en la prueba de memoria observandose un aumento en el número de respuestas correctas.

PRUEBA DE MEMORIA (GRAFICA 1)



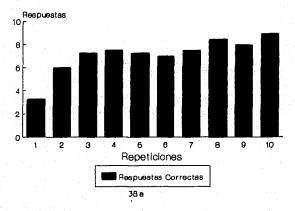
(TABLA 4)

FRUEBA DE APRENDIZAJE

	No. D							()			UESTA	5
		1	1 2	3	1 4	; ; 5 ;	; ; 6 ;	1 7	: 8	1 9	1 10	1 1 1
P A	1	0	5	7	8	6	6	В	8	В	8	X=6.4; DE=2.5;
C	2	3	7	9	9	9	8	7	10	8	10	X=8
E	5, T	4	6	5	4	; ; 7 ;	1 6	7	7	. e	8	X=6.2
T E	4	6	6	8	9	7	8	. 8	9	8	10	X=7.91 DE=0.95
5	X =	3.25	0.81	7.25	7.5 2.38	7.25	:	ĺ	1.29	8	7	'

En las tablas 4 y 5 se presentan los resultacos correspondientes al test de aprendizaje, en las cuales podemos observar que se dió un aprendizaje después de varios intentos (aprendizaje verbal) es decir que se dió un buen nivel de atención y concentración que repercutió en una alta ejecución del test. (ver graficas 2 y 3)

PRUEBA DE APRENDIZAJE (GRAFICA 2)



(TABLA 5)

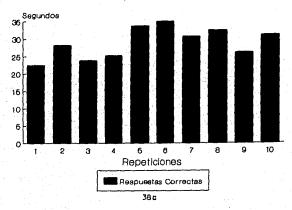
FRUEBA DE AFRENDIZAJE

TIEMPO (SEG) LATENCIA

No. DE REPETICIONES

5	! !	i 1 i	1 2 	3	4	5	6	 7 	8	1 . 9	1 10 1
U	1	15	25	20	28	25	30	1 20	25	15	35
J	2 2	10	18	20	22	20	20	20	20	20	15
т	3	35	40	30	J5	60	60	60	60	55	60
٥	4	30	30	25	16	50	30	23	25	15	15
S	X =	1	28.25 9.25	:	:		: 1			1	31.23

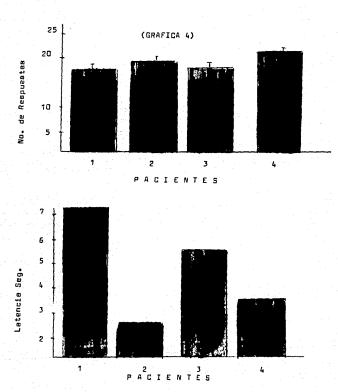
PRUEBA DE APRENDIZAJE (Latencia) (GRAFICA 3)



FRUESA DE ASOCIACION DE FALABRAS

		! ! No. RESPUESTAS C !	LATENCIA
s	1	18	7.3
U i			
J	2	19	2.4
E			
т	3	18	5.5
0			
S	4	20	3.3
1			
		X = 18.75 DE = 0.95	X = 4.62 DE = 2.20

En la tabla 6 se puede observar que nuestros sujetos tuvieron un nivel aceptable, aunque la respuesta de latencia se vió que variaba de una paciente a otra, (graficas 4 y 5)



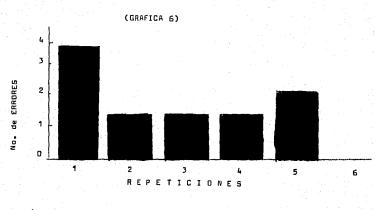
(TABLA 7)
PRUEBA DE CALCULD

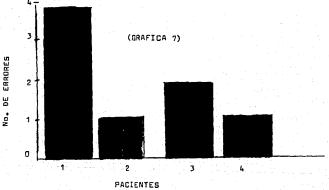
No. DE REPETICION

			<u> </u>					
	REPET. ERRORES	1	2	3	4	5	6	
	1	1	0	1	1	1	0	= 4
	2	0	1	0	0	0	٥	= 1
ENTE	3	1	0 .	0	O	1	0	ss 2
ACI	4	1	0	0	0	0	0	= 1

La tabla 7 nos muestra los resultados para la prueba de cálculo y poderos observar que no tienen un déficit sig nificativo en la ejecución de este test. (gráficas 6 y 7)

PRUEBA DE CALCULO

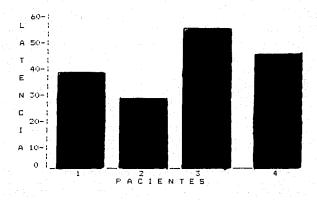




(TABLA 8)
FRUEPA DE LECTUFA DE REVISION

	No. DE ERROR	LATENCIA
	I NO. DE ERROR	LATERCIA
1	9	35
2	0	25
3	1	50
4	0	42
	X = 0.25 DE = .5	X = 38 Unid. DE = 10.61

En la tabla 8 podemos observar la ejecución de los pacientes en la prueba de lectura de revisión, que tuvieron una respuesta carente de errores, si bien los hubo, estos fueron mínimos. (ver graficas 8 y 9)







PRUEBA DE LECTURA DE REVISION

TABLA OL

PRUEBA DE REFLEJO MOTOR

No. DE ENSAYOS

E	NSA	YOS	-						
: :		1	1 2	 3 	4	5	6	; ; 7 ;	8
	1	345	324	490	406	470	367	334	 592
1 1 1 1 1	2	224	248	263	310	390	381	403	375
1	5	274	307	328	549	433	405	111	415
1	4	339	267	316	-334	315	266	416	296
X	=	295.5	286.5	349.25	399.75	402.0	354.75	316	369.5
D	E =	57.4	35.0	97.99	107.53	66.5	61.21	141.32	51.66

TARIA 9 01-

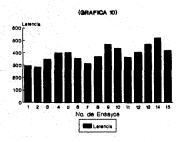
No. DE ENSAYOS

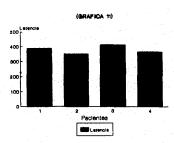
1		 9 	; ; 10 ;	1 11	12	13	1 14	15	
	/1	374	410	388	346	370	426	372	X=382.5 DE=47.23
1 1 1	2	468	427	314	487	300	245	415	X=349.73
1	3	430	325	420	428	994	445	415	X=414.6 D=177.01
	4	602	578	335	372	260	332	470	X=366.53; D=106.53;
	1	: :	:		: !		519.25		
D	E = :	197.01 	105.2	48.48	60.99		373.19	40.15	

En la tabla 9 se representan los resultados de la prueba de reflejo motor y nos señala un ligero retardo en la ejecución no significativo tanto en el número de ensayos como en el período de latencia, encontrandose uniforme en los cuatro casos estudiados. (graficas 10 y 11)

2/2

PRUEBA DE REFLEJO MOTOR





PAGIENTES		2	3	4
Colocación de los dibujos: Lógico	+	+	•	+
Temeño: Microgreffe	+	o	+	+
Modificación de la Gestalt: Fragmentación	+	+	+	+
Dificulted de Cierre	•	o	+	•
Dificulted pere realizer Angulos	+	O	+	0
Uao del mårgen no adecuado	. 0	0	C	0

⁴ Lo tiene D No lo tiene

PACTENTES

Tabla 10. ANALISIS CUALITATIVO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LA PRUEBA DE APRAXIA CONSTRUCTIVA PARA CADA UNA DE LAS PACIENTES.

Puede considerarse que los resultados relevantes que muestra la tabla existe una tendencia a la micrografía e incoordinación motora con fragmentación de la gestalt, confusión en los contornos y dificultad para-realizar ángulos y con una percepción exacta de las figuras.

CAPITULO 6

ANALISIS CUALITATIVO (PACIENTE # 1)

- A) Colocación de los dibujos: Lógica.
- B) Uso del margen: Adecuado.
- C) Organización de la figura: Percepción exacta del todo con inexactitud en los detalles.
- D) Tamaño de la figura: Tendencia hacia la reducción.
- B) Modificaciones de la gestalt: 1) Dificultad de cierre.
 - 2) Fragmentación.
 - 3) Separación de la figura.
- F) Incoordinación motora.
- G) Dificultad para realizar ángulos

Probablemente exista una pérdida de capacidades de abstracción y organización, debido a daño de la corteza cerebral.

Existe una ligera Apraxia de Construcción que podría estar asociada con una lesión parieto-occipital del hemisferio no dominante.

Además se sugiere un pequeño déficit en el área 4.

ANALISIS CUALITATIVO (PACIENTE # 2)

- A) Dificultad en el cierre de ángulos.
- B) Dificultad para trazar curvas.
- C) Mala calidad de las líneas: temblor ligero
- D) Colocación de los dibujos: Lógica.
- E) Organización de la figura: Reproducción exacta de las partes con fallas de integración en el conjunto.
- F) Tamaño: igual al modelo.
- G) Uso del margen: adecuado.
- H) Modificación de la gestalt : Fragmentación.
- I) Modificación y calidad de las líneas: 1) Ritmo adecuado 2 2) tipo de la línea: delgada, 3) contorno: claro.

Se sugiere un pequeño déficit en el área 4 (control motor de los movimientos). Así como una pequeña lesión en el área parietooccipital del hemisferio dominante (apraxia de construcción)

ANALISIS CUALITATIVO (PACIENTE # 3)

- A) Colocación de los dibujos: lógica.
- B) Uso del margen: adecuado.
- C) Organización de la figura: percepción exacta del todo con inexactitud en los detalles.
- D) Tamaño de la figura: reducción (micrografía).
- E) Modificaciones de la gestalt: 1) dificultad de cierre, 2) fragmentación (reproducción incompleta.
- F) Incoordinación motora
- G) Dificultad para realizar ángulos.

Existe una pérdida de las capacidades de abstracción y organización, que se asocia con daño de la corteza cerebral.

Aparece una apraxia de construcción, que posiblemente se de ba a una lesión parieto-occipital del hemisferio no dominante - (los dibujos son hechos ein cuidado, la presencia del modelo - no ayuda a la ejecución, además de que existe una inatención evidente.

ANALISIS CUALITATIVO (PACIENTE # 4)

- A) Colocación de los dibujos: lógica.
- B) Uso del margen: adecuado.
- 6) Organización de la figura: percepción exacta del todo con ine xactitud en los detalles.
- D) Tamaño: reducción (micrografía)
- E) Modificación de la gestalt: 1) dificultad de cierre,2) sobrepo sición, 3) Fragmentación (temblor ligero).
- F) Calidad de las lineas: fragmentada.
- G) Contorno: confuso.
- H) Incoordinación motora.

Se encuentra afectada el área de coordinación visuomotora y el área percertual.

Se podría suponer que estuviera alterado cualquiera de los eslabones del circuito visuo-motor manual.

CAPITULO 7

En la discusión no se van a considerar los datos médicos referentes a los aspectos inmunológicos, epidemiológicos, etiológicos, ambientales, factores predisponentes, 6 la susceptibilidad-del huesped, etc., para lo cual existen trabajos bien documenta dos como los de García (1981) y Nájera (1986).

El hecho fundamental es que el diagnóstico de una enferme - dad desmielinizante, se hace sobre bases clínicas y el objetivo- de este trabajo es conocer los aspectos neuropsicológicos de la-enfermedad de la Esclerosis Múltiple.

Como ya se mencionó, (Litvan, I. 1984), una de las características neuropsicológicas de esta enfermedad es una disminución de la memoria, predominantemente para eventos recientes, en nuestras cuatro pacientes, este hecho no se confirmó, ya que la prueba de memoria en el Test de Tartú, no se evidenció una clara disminu - ción en la memoria a corto plazo y no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ellas, exceptuando una cuarta paciente, pero esto podría suponer que estuviera en un periódo de remisión de la enfermedad.

La habilidad en el aprendizaje, tampoco se encuentra disminuída, así como el tiempo de aprendizaje que se alarga, pero pese a ello, se dió un buen nivel de atención y de concentración.

Teniendo, que este aspecto se encuentra uniforme en nuestras cuatro pacientes, se sugiere que pueda estar relacionado con unposible periódo de exacerbación de la enfermedad, ya que estos resultados, no confirman lo reportado por la literatura en cuanto a una disminución notoria del aprendizaje como también en lamemoria.

Grant, et.al. en 1984, sugieren que los pacientes que estaban en una etapa inicial de la enfermedad, pueden manifistar dificultades poco severas en el aprendizaje y en el recuerdo de ma terial verbal y no verbal, mientras que los pacientes que tenían más años con esta enfermedad, tenían en la memoria un deterioromás severo; asimismo a los pacientes que se les aplicó una prue ba durante el periódo de exacerbación, realizaron mejor las tare as que aquellos que se encontraban en periódo de remisión de la-enfermedad.

Así tenemos, que pudiera ser que en nuestras pacientes se - encontraran en cualquiera de estos dos casos, lamentablemente es ta variable no fué considerada.

Existen investigaciones que reportan un deteriore en la for mación de conceptos, así como un deteriore de la eficiencia intelectual general y específica así como en el razonamiento verbal. (Rao, 1984).

En la prueba de asociación de palabras, no se observó estehecho, ya que en nuestras pacientes, se observó un nivel aceptable en esta prueba, aunque la latencia de respuesta se vió que variaba de una palabra a otra, esto no fué estadísticamente significativo, (solo en una de las pacientes, que tuvo un retardoen una palabra mayor de 50 segundos), en las cuatro pacientes.

Esto ya se ha reportado en algunas investigaciones donde - se mostraba que podían tener un déficit despropercionado en la - realización de pruebas de inteligencia, mientras que mantenían - una buena habilidad verbal. (Grant, 1984).

También se ha hablado de decrementos variables en la habilidad de abstracción y muchos de los trabajos de los últimos 25 - años, han confirmado esta observación (Carroll M. et. al 1984).

Los trastornos en la habilidad de abstracción son muchas -veces lo suficientemente sutiles, que solo pruebas neuropsicológicas sensibles pueden detectar.

En nuestro estudio, la prueba de célculo del mismo test semidió por el número de errores en su ejecución y desde el puntode vista cualitativo así como del cuantitativo, las pacientes mostraron no tener un gran déficit en esa habilidad.

La prueba de lectura de revisión, probablemente debido a su fácil ejecución y que no requiere de un largo periódo de atención el número de errores disminuyó considerablemente así como su latencia en la ejecución.

Por otro lado, Ross y Reitan en 1955, realizaron un primerestudio neuropsicológico con un pequeño número de pacientes con-Esclerosis Múltiple; y establecieron que los pacientes que te - nían esta enfermedad, presentaban severas dificultades en sus - respuestas de velocidad motora, fuerza y coordinación.

En nuestra investigación, la prueba de reflejo motor del Test de Tartú se encontró que si bien hubo un ligero retardo enla ejecución, no se mostró que fuera significativo, tunto en elnúmero de ensayos, como en el periódo de latencia; esto además se encontró uniforme en los cuatro casos estudiados.

Los resultados de este estudio, se complementan a los ya referidos por Carrillo (1983), cuyos resultados son similares a - los ya descritos en este estudio, al hacer su investigación conun grupo de pacientes con depresión y con trastornos psicofisio-lógicos.

Al comparar las pruebas de estos dos estudios (el nuestroy el de Carrillo), se encontró los siguiente: En la prueba de memoria del estudio hecho por Carrillo, elrecuerdo de las respuestas y su ejecución fué casi perfecta, así como en las pacientes de nuestro estudio, lo que confirma que la prueba mide aspectos de memoria a corto plazo.

En 1- prueba de aprendizaje de ambos estudios, hubo buen - aprendizaje verbal, es decir, que se dieron modificaciones en - las respuestas como consecuencia de las experiencias que tuvie - ron con la prueba. El que hubiera un aprendizaje verbal alto, de acuerdo a los parámetros de la prueba, demuestra que la mayoría - de los sujetos estuvieron atentos. En conclusión hubo un buen ni vel de atención y de concentración, lo que tuvo como consecuencia un alto nivel de aprendizaje, en ambos estudios.

Fara la prueba de asociación de palabras, el puntaje fué al to en ambos estudios. Esta prueba sirvió para estudiar las conexiones verbales en las pacientes y aunque la posibilidad de respuesta es multivariable, estas no se vieron afectadas a pesar de la patología de las pacientes, tanto en el estudio de Carrillo - como el de nuestro estudio, esto se pudo notar debido a que el - número de respuestas adecuadas fué alto.

Para la prueba de cálculo, hubo una ejecución satisfactoria por parte de ambos estudios, esto vendría a confirmar que existen conexiones verbales establecidas desde temprana edad en una forma uniforme, como en el caso de los cálculos aritméticos elementales dentro del límite de cien. (Lenguaje numérico).

La prueba de lectura de revisión, en la cual se dá un estímulo verbal al sujeto, cuando se le dice que debe tachar una determinada letra, cada vez que la vea en el cuadro; que además de contener la letra elegida por el aplicador, contiene otras letras La letra escogida se repite diez veces, lo mismo que las demás - letras.

Así pues, se proporcionó un estímulo verbal, el cual pertenece a los estímulos del segundo sistema de señales, y hubo unatransferencia de excitación al primer sistema de señales, porque
los sujetos realizaron la respuesta motora al tachar la letra que se le indicó verbalmente, esto viene a confirmar la teoría que sustenta esta prueba, que se refiere a que existe una transferencia de excitación del segundo sistema de señales al primer
sistema de señales. Tomando en cuenta los dos estudios, el punta
je tetal fué altísimo, ya que alcanzaron en promedio el máximo puntaje posible.

En la prueba de reflejo motor, se comprueba la existencia - del fenómeno de "irradiación selectiva ", es decir, que una vez que se establece la conexión entre una respuesta motora y un estímulo verbal, (luz roja, amarilla, verde etc., o un timbre) lamisma reacción será provocada también por la señal luz roja p.ej. y lo mismo sucede a la inversa.

Esta teoría fué comprobada tanto en el estudio de Carrillocomo en el nuestro, ya que todas las sujetos respondieron a todos los estímulos de la prueba sin excepción alguna. Esto significa que se confirma la teoría de Ivanov-Smolenki, con respectoa lo que mide la prueba, además de comprobarse el fenómeno de irradiación selectiva con los dos estudios, se corrobora también
que existe una transferencia del primer sistema de señales al se
gundo sistema de señales.

Retomando el estudio de Lara Tapia (1987), su trabajo estuvo integrado por 30 pacientes psiquiátricos hospitalizados y un grupo neurológico constituído por 30 pacientes con tumor cerebral y con epilepsia, a los cuales se les aplicó también la Bate

ría de Tartú, sus resultados comparados con los nuestros son los siguientes:

En el substest de memoria del estudio antes mencionado, seencontró que había diferencias estadísticamente significativas al 0.5, encontrandose una ejecución inferior por parte del grupo
esquizofrénico en relación con el grupo de enfermos orgánicos, a
la comparación con nuestro estudio, se observó que nuestras pacientes pese a que fueron enfermas orgánicas, su ejecución fué bastante aceptable como ya se mencionó y no hubo una disminu ción significativa en la memoria a corto plazo, lo que concuerda
con el estudio de Lara Tapia, al hacer su correlación entre losenfermos psiquiátricos y los enfermos orgánicos.

En el subtest de aprendizaje, no hubo en el estudio citadodiferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos aunque el grupo de enfermos orgánicos estuvo mejor en su realización, así como una mayor latencia para el grupo de los enfermospsiquiátricos. Haciendo una comparación con nuestras enfermasla habilidad en el aprendizaje se encontró disminuído, así comoel tiempo de aprendizaje que se alarga, aunque su ejecución fuéde un buen nivel, existen elementos indicativos de fallas de atención y por tanto de consolidación de la memoria que serían achacables a una disminución del sistema reticular activador ascendente del tallo cerebral.

En el subtest de asociación de palabras, no hubo diferen cias estadísticamente significativas, entre el grupo de orgáni cos y psiquiátricos del estudio mencionado, aunque el tiempo derespuesta fue mayor nuevamente para el grupo de psi uiátricos. Es
te subtest fue de un nivel aceptable para nuestras pacientes encontrandose que el tiempo de respuesta variaba de una palabra a-

otra, pero este tiempo no fué significativo.

En la prueba de cálculo, el grupo de orgánicos tuvieron una respuesta de mayor eficiencia que el de los psiquiátricos, encon trandose diferencias estaiísticamente significativas al 2%. Nues tras pacientes no tuvieron mayor dificultad para su ejecución, - salvo los problemas de "nervios" que por lo general suscita este tipo de habilidades. En suma, su respuesta se vió bastante aceptable.

En la prueba de lectura de revisión, tanto en el tiempo deejecución como en el número de omisiones, fué otra vez de mayorlatencia en el grupo de psiquiátricos del estudio citado, mien tras que en nuestro estudio, el tiempo de ejecución y el númerode errores u omisiones disminuyó considerablemente, presentandose en una baja proporción.

En la serie de respuesta motora del estudio citado, se obtu vieron respuestas similares a los substest anteriores, esto es, que el tiempo de reacción de los enfermos psiquiátricos fué ma yor que el de los orgánicos o pacientes neurológicos.

En nuestra investigación como ya se mencionó, hubo un lige ro retardo en la ejecución, encontrandose uniforme en todos nues tros casos estudiados y que no fué estadísticamente significativa.

Los comentarios que podrían surgir a partir de la compara - ción de estos dos estudios, (que son los únicos existentes en - nuestro país y de los primeros en el mundo con esta batería), con el nuestro, es que para los enfermos que se les considera orgânicos o neurológicos con alteraciones localizadas en diversas es riructuras del cerebro, es más adecuada que los pacientes funcionales en cuyos casos participan procesos cognoscitivos con un - sustrato biológico, a partir de este hecho todo parece señalar -

nos que la función cerebral rarece afectar a la ejecución de esta prueba, que un posible deno cerebral localizado.

Con respecto a la memoria, Lara Tapia, (1984), nos refiere aLuria (1977), el cual nos indica que este proceso se encuentra más relacionado con la excitación de cadenas neuronales, al tiem
po que los mecanismos de memoria a largo plazo están relaciona dos con las modificaciones estructurales a nivel subcelular, esto es, con los procesos de consolidación de la huella mnésica. Así tenenos que las alteraciones de las influencias activadorasespecíficas en la regulación del nivel de atención del cerebro,en el trabajo de Lara Tapia (1984), los pacientes psicóticos desu estudio que mostraron un rendimiento més deficiente, puede considerarse que se debe a la alteración del pensamiento, la cual clinicamente constituye el principal signo de la enfermedad.

En el caso de los lesionados cerebrales, excepto en aquellos con una localización diencefálica no se excontraría esta causa-primordial. El aprendizaje disminuye, tanto por fallas de aten - ción y por tanto de la consolidación de la memoria que podría - deberse a una alteración de la actividad del sistema Reticular-Activador Ascendente, (SRAA), del tallo cerebral.

For otra parte, no existe una relación exacta entre una lesión y una alteración de los sistemas funcionales complejos dejan do a pesar de esto, intactas las relaciones funcionales más sencillas y filogenéticamente hablando más antiguas, como lo señala - Luria.

Por último cabe mencionar la utilidad de la Batería de Tartú como una contribución para la medición objetiva de las manifestaciones clínicas, en enfermedades complejas del sistema nerviosocentral, como es el caso de la Baclerosis Múltiple; y además -

constituye uno de los primeros estudios que se hacen en todo elmundo con la Batería de Tartú en estas poblaciones; pues se ha empleado casi exclusivamente en investigación psicofarmacológica

En lo que concierne a la Prueba de Apraxia Constructiva ten go el siguiente comentario:

La Apraxia Constructiva, como ya se mencionó consiste en la imposibilidad para realizar construcciones, que van desde la incapacidad total, hasta pequeños y sutiles errores.

Azcoaga y cols. (1984), nos dicen que los trastornos constructivos, se pueden diferenciar según el hemisferio que se en cuentra afectado, ya sea el izquierdo o el derecho. En los iz quierdos nos dicen estos autores, se observa una tendencia a lasimplificación del dibujo, a la reducción de los trazos, tendencia al "closing in" y dependen de una topografía lesional más desperdigada, aunque siempre retrorrolándica.

Por su parte McFie, et.al. (1900), nos dicen que los lesionados derechos, hacen esfuerzos por lograr el conjunto y la complejidad del modelo, por conservar los detalles, que además mues
tran una tendencia a la micrografía y que las lesiones son por lo
común en las áreas parieto-occipitales.

En base a lo anteriormente puntualizado, se puede decir delas pacientes del presente estudio que:

La paciente Raquel R., en ella la Apraxia Constructiva es muy pequeña, y esto podría estar relacionado con una lesión parie
to - occipital del hemisferio derecho (o no dominante), esta paciente también tiene algunos déficits como son dificultad en el cierre, fragmentación y algo de separación de la figura, pero
todos estos hallazgos son mínimos.

La paciente Carmen A., al igual que la paciente anterior, su déficit es muy ligero, y se sugiere una pequeña alteración de
el área 4, área que se refiere al control motor de los movimientos, ya que la calidad de las líneas, existe un ligero temblor
así como por presentar fragmentación, todos estos errores son po
co significativos, compensando esto, con un ritmo adecuado en la
calidad y movimiento de las líneas.

La paciente Claudia G., en ella aparece una Apraxia más notable, apareciendo una tendencia a la micrografía, dificultad de cierre, fragmentación, con una reproducción incompleta, además presenta una percepción exacta del todo, pero con inexactitud en los detalles, se puede decir, que tenga una apraxia de construcción, debida a una lesión en la región parieto-occipital, ade más de que existe una inatención evidente.

En la paciente María C., encontramos dificultad en el cis rre, sobreposición y fragmentación con ligero temblor, presentan
do también una incoordinación visuomotora y el área perceptual se sugiere que estuviera alterado cualquiera de los eslabones del circuíto visuo-motor manual.

En suma podemos decir que, la apraxia constructiva en nueg tras cuatro pacientes, no se mostró significativamente; conser vando sus facultades constructivas, a pesar de la enfermedad tan seria y destructiva como lo es la Esclerosis Múltiple.

Considero, por último, que a esta investigación se le debehacer una ampliación, en cuanto al número de pacientes, así como otros factores que deberían de ser considerados como son: la escolaridad, ya que por ejemplo, nuestras cuatro pacientes correspondían al nivel de enseñanza media superior, y sería conveniente incluir a pacientes con otros grados de escolaridad. Otra variable a incluir sería también investigar cuales serían los resultados con el sexo masculino, también sería ideal que se con trolaran los periodos de exacerbación y de remisión de la enfermedad.

Los años venideros prometen un acelerado entendimiento acer ca de la etiología y patogénesis de los cambios neuropsicológi cos y psiquiátricos de la Esclerosis Múltiple.

Técnicas avanzadas en Resonancia Magnética, nos pueden ayudar a establecer cual es la distribución, número y placas de evolución relacionadas con el fenómeno.

Al mismo tiempo, la investigación con mejores técnicas meto dológicas para estudiar eventos de la vida del sujeto, como es su relación con el medio entorno, ya sea familiar o social combinadas con mediciones novedosas del funcionamiento neuroinmunológico, podrán darnos mayores respuestas.

BIBLIOGRAPIA

BIBLIOGRAFIA

- Adams, R. Principles of Neurology. McGraw-Hill. New York, New York p.p. 757-774. 1989
- Alanís, M., Olmos, J. Estudio comparativo en pacientes con lesión en hemisferio cerebral a través de dos instrumentos neuropsicológicos. Tesis Recepcional. Facultad de Psicología. UNAM. 1984
- 3. Alter, N.; Olivares, L. Multiple Sclerosis in México: An epidemiological study. Arch. Neurol 23: 451-459,1970
- Ardila, A. Psicofisiología de los procesos complejos. México, Tri llas.p.p. 109-132,1979
- Beatty, W. Anterograde and retrograde amnesia in patients with -Chronic progressive multiple sclerosis. Arch. Neurol. 45: oll-619 1980.
- 7. Bustamente, E. Neurología. Buenos Aires. El Ateneo. P.P. 516-531 1983
- Carrillo, B. Estudio preliminar de la Batería de Tartú en dos gru pos palcopatológicos. Tesis recepcional. Pscultad de Psicología -UNAM.
- Garrol, M., Gates, R., and Rolaan, F. Memory impainent in multiple -Sclerosis. Neuropsychol. 22: 297-302, 1984.
- Critchley M. The parietal lobe on the body-imagen. En: Lóbulo pa rietal. Symposium internacional. I.N.N.N. México p.p. 19-25, 1967.
- Dalos, N., Rabins, R., Brooks, B., and O'Donnell, P. Disease activity and emotional state in Multiple Sclerosis. Ann. Neurol. 13:573 – 583, 1983.
- Ellison, G. Multiple Sclerosis; Conference. Ann. Int. Med. 101:514 -526, 1984
- García, R. Esclerosis Múltiple en México. Salud Pub. Mex. 23: 451 456,1981.
- 14. Grant, I., McDonald, W., Smith, E., and Reed, R. Deficient learning and memory in early and middle phases of multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. and psych. 47: 250-255,1984

- Gorodezky, C., Nájera, R., Rangel, B., Castro, L., Flores, J., Velazquez, -A., Granados, J., and Sotelo, J. Inmunogenetic profile of multiple sclerosis in mexicans. In press.
- 16. Hachinski, V. Steroid treatment in multiple sclerosis. Arch. Neurol. 45: o17-o23,1988
- Hécaen, H., Penfield, W., Bertrand, C., y Malmo, R. The syndrome of aprictoagnosic due to lesions of the minor carebral hemisphere Arch. Neurol. Psych. 75: 400-443.
- Hécaen, H. Los síndromes afásicos, apráxicos y agnósicos en lesiones celebrales izquierias y derechas. La Mabana. En: Neurofisiología contemporanea. P.J. Vinken and Bruyn, G.W. Editorial Científica-Técnica. p.p. 253-290, 1980
- Kaplan, I., and Sadock, J. Comprehensive Texbook pf psychiatry. 4a. ed. Williams and Wilkins Co. p.p. 2129-2150,1985
- Kellner, Ch., and Davenport, Y. Rapidilly cycling bipolar disorder and multiple sclerosis. Am. J. Psych. 141: 112-113,1984.
- and multiple scierosis. Am.J. Psych. 141; 112-113,1904.

 21. Kelso, J.A. and Tuller, B. Toward a theory of apractic syndromes -

Brain & Lang 12: 224-245, 1981.

- 22. Lara Tapia, H. La Batería de test de Tartú modificada en la detección de daño cerebral: un estudio clínico experimental. Cap. 10-En: Harmony, T., y Alcaraz, V. Daño cerebral (di gnóstico y tratamiento) Máxico, Trillas. p.p. 205-277,1987.
- Lara Tapia, H., y Ramírez de Lara , L. Estudio epidemiológico de padecimientos psiquiátricos en un sistema de seguridad social -(I.S.S.S.T.E.) Neurol. Neurocir, Psiquiatr. 16: 225-242, 1975.
- 24. Litvan, I. Multiple memory deficits in patients with multiple Scle rosis (exploring the working memory system). Arch. Neurol. 45: 607 610,1988.
- 25. Luria A.R. El cerebro en acción.Barcelona.Ed. Pontanella. p.p. -
- 26. Luria, A.R. Cerebro y lenguaje. Barcelona, Ed. Fontanella. p.p.
- Luria, A.R. Las funciones corticales superiores del hombre. La Habana. Ed. Orbe. p.p. 412-432, 1977.
- 28. McFie, J., and Zangwill, O.L. Visula constructive disabilities associated with lesions on the left cerebral hemispheres. Brain-83: 243-203, 1960

- Mattews, W.B. Multiple Sclerosis presenting acute remitting psychia tric symptoms. J. Neurol, Neurosurg & Psych. 42:899-863,1979
- Mendilaharsu, C. La apraxia constructiva. En: Lóbulo parietal (symposium internacional) México, I.N.N. p. p. 65-84, 1967
- Nájera, R. Esclerosis Múltiple: experiencia de 10 años del INNN yevolución a largo plazo (1974-1984) Tesis de postgrado. Inst. Nal. -Neurol. Neurocir. México, UNAM. 1986.
- Pavlov, I.P. Actividad Nerviosa Superior. Obras Bscogidas. Barcelona-Ed. Fontanella. p.p. 211-228,1973
- 33. Poser, Ch., et.al. New Diagnostic criteria of multiple sclerosis:
 Guidelines for research protocols. Ann Neurol. 13 227-231.1983
- 34. Pierce, M., Hecaen, H. and Ajuriaguerra, J. Constructional apraxia associated with unilateral cerebral lesions (left and right sided cases compared. Brain 17:225-242,1967.
- 35. Rabins, V., and Brooks, B. Structured brain correlates of emotional disorders in multiple sclerosis Brain 109: 595-597, 1986
- 36. Ramírez de Lara, L. y Lara Tapia, H. Estudio epidemiológico de padecimientos neurológicos dentro de un sistema de seguridad social (ISSSTE) Salud Pub. Mex. 18:673-683,1976
- 37. Rao, S. et.al. Memory disturbances in chronic progressive in multiple sclerosis. Arch. Meurol. 41:025-031,1984
- 38. Rodríguez, G. Esclerosis múltiple en el INNN de México. Tesis de post grado, México, I.N.N.N. 1981
- 39. Rosemberg, R.N. The clinical neurosciences (Neurology) ed. Williams-& Wilkins co. p.p. 609-631,1985
- 40. Saarma, Y. Principles of the Tartu Test to investigate the HNA in man, Tartú University, Tartú, 1970 En: Lara Tapia, H. La Batería de test de Tartú modificada en la detección de daño cerebral. Un estudio clínico experimental, p.p. 265-277. 1987
- Schiffer,R. and Babigian,H. Behavioral disorders in multiple solerosis, temporal lobe epilepsy and amyotropic leteral solerosis. Epidemilogic. study. Arch. Neurol. 41 1067-1069.1984
- 42. Smirnov, A.A., Leontiev, AN., Rubinstein, S.I. y Tieplov, B.N. La acti-vidad nerviosa superior. I. Los mecanismos reflejos de las funciones nerviosas. En: Psicología, México, Ed. Grijalvo p.p. 37-46,1960
- Surridge, D. An investigation in the some psychiatric aspects of multiple sclerosis. Br. J. Psych. 115:749-704,1969

- 44. Vissechner, B. et.al. Onset symptoms as predictors of mortality and disability in multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 70:321-328, 1984
- Young, A., Saunders, J., and Ponsford, J. Mental charges as and early features of multiple sclerosis. J. Neurol, Neurocurg, Psych. 39:1008-1013,1976
- 46. Whitlock, F.A. and Suskind, M.M. Depresion as a major symptom of multiple sclerosis. J. Neurol, Neurosurg, & psych. 43:801-865, 1980

APENDICE

INSTRUCCIONES PARA LOS SUBTEST DE LA BATERIA DE TEST DE TARTU:

PRUEBA DE MEMORIA:

Antes de iniciar la prueba el sujeto recibe del aplicador - las siguientes instrucciones:

"Vamos a llevar a cabo una prueba muy sencilla de memoria Leeré a usted tres palabras y le pediré que las repita. Leeré - otras tres palabras y le pediré que las repita. Luego le pediréque recuerde las seis palabras y después repetiremos todo el procedimiento con diferentes palabras."

Se lee al sujeto las primeras tres palabras de la hoja.

Se le pide al sujeto las primeras tres palabras de la hoja.

Se le pide inmediatamente después que repita dichas pala bras.

El tiempo transcurrido a partir de la orden hasta que el sujeto repita la última palabra, se medirá por medio de un cronóme tro. El aplicador leerá al sujeto el segundo grupo de tres palabras siguiendo el mismo procedimiento. Pedirá al sujeto que recuerde las seis palabras. El aplicador registrará en la hoja las palabras que repita el sujeto y el tiempo que le toma repetirlas.

La totalidad del procedimiento se repite de la misma manera con el tercer y cuarto grupo de palabras.

PRUEBA DE APRENDIZAJE:

Antes de iniciar la prueba, el aplicador dá al sujeto las instrucciones siguientes:

"Vamos a efectuar otra prueba de memoria, voy a leer diez palabras para que usted las repita de memoria. Por favor escuche
con toda atención. Cuando yo haya leído las diez palabras le pediré que repita todas las que pueda recordar. Después leeré otra
vez las mismas palabras nuevamente y usted tratará de recordar el mayor número posible de ellas. Seguiremos en la misma forma hasta que usted pueda recordar con facilidad las diez palabras.
Siempre leeré las palabras en el mismo orden, pero usted puede -

Lentamente en intervalos de 2 segundos, el aplicador pide - al sujeto que repita las palabras que acaba de escuchar y mide - el tiempo total utilizado en la repetición de las palabras que - el sujeto recuerde. Se repite en 10 ocasiones el mismo procedi - miento.

repetir dichas palabras en cualquier secuencia que desee " .

PRUEBA DE ASOCIACION DE PALABRAS:

Antes del inicio de la prueba, el aplicador, proporciona al sujeto las siguientes instrucciones:

"Vamos a estudiar cual es su respuesta a algunas palabras-Le voy a decir una palabra y en respuesta se dirá la primera palabra que se le venga a la mente relacionada con la que yopronuncie. Trate de responder con la mayor rapidez posible. La respuesta en cada ocasión debe ser de una sola palabra. "

El aplicador expone al sujeto las veinte palabras, una poruna. Se registran los tiempos de latencia'y las respuestas del sujeto.

PRUEBA DE CALCULO:

Antes del inicio de la prueba el aplicador proporciona al sujeto las siguientes instrucciones:

"La siguientes tarea consiste en una suma sencilla. Voy aentregar a usted una hoja de papel con seis hileras de números escritos. Tiene usted que irlos sumando en cada hilera horizontal y escribir la cantidad bajo el par correspondiente en el espacio libre para este fin. Inicie la prueba cuando yo le diga: Listo. Empiece. Y seguirá sumando las parejas de números hastaque yo le diga, empiece con la siguiente hilera. Complete en eltiempo en que se le concede el mayor número de sumas que le seaposible., Alguna duda ?."

El aplicador coloca frente al sujeto la hoja de la prueba y ordena. "Listo empiece ". Se concede un tiempo de 15 segundos medidos con cronómetro, para cada hilera, y cuando este lapso termina se indica al sujeto "Empiece con la siguiente hilera."



PRUBBA DE REFLEJO MOTOR:

Antes del inicio de la prueba el aplicador proporciona al sujeto las siguie tes instrucciones:

"Vamos a efectuar una prueba de reflejo motor. Cada vez que aparezca una luz roja en el aparato que esta enfrente de usted, tendrá que presionar con la mayor rapidez posible este interruptor (se le señala el instrumento complementario) para que la luz deje de encemder."

Se le presentan quince estímulos.

PRUEBA DE LECTURA DE REVISION:

Antes de que inicie la prueba, el aplicador proporciona las siguientes instrucciones al sujeto:

" La siguiente prueba será muy sencilla. Voy a entregarle - una hoja de papel con las letras escritas. Su trabajo consiste - en tachar la letra (la que el aplicador le indique), siempre que usted la vea. Por favor complete esta prueba tan rápido-como le sea posible. ¿ Alguna pregunta ?."

El aplicador coloca ante el sujeto una hoja de papel concien letras impresas. Dá la voz de "Listó, empiece ".

Se mide el tiempo que el sujeto utilizó para completar la prueba por medio de un cronómetro. APENDICE II

FICHA DE IDENTIFICACION

NOMBRE:	
EDAD:	
	7.1
SEXO:	
ESCOLARIDAD EN AÑOS:	
ESTADO CIVIL:	<u> </u>
OCUPACION:	
DIAGNOSTICO CLINICO:	
FECHA DE ESTUDIO:	

PRUEBA DE MEMORIA

	Respueste i		Respuesta m	ediate
	resouesta	tiemoù	Valuation in	CLEWOD
LIBRO				
PERRO				
AROOL				
NIEVE				
MESA				
SOPA				
TINTA				
CASA				
PUERTA				
PEZ				
TECHO				
VIENTO				

Total	(respuestas correctas):
Total	(respuestes incorrectes):
	Diferencia entre respuestas correctas
	inmediatas y mediates:
Exami	nador:

PRUEBA DE APRENDIZAJE

	1	2	3	4	5	6	7	В	9	10
	$\perp \Gamma$									
CAMA	1	L		L		I				
CUCHARA										
ANCLA			T	T						
GATD			1			_				
NUTICIA	_			1			1			
SUPERFICIE										
ALPUHADA		1	1	1	1	1				_
NUEZ		1	1	1	1	1				
LAGU		·		1	1	 				
NARIZ		1	1	1		 	1	 		
Respuestas Inc.		1		1		1		1		
tiempo: (seg.)				T		1		T		
no corre:		1	1	_	1	1	1			
tiempo/na corr.	,	 	t	1	1	1	1	1		
No. incorrectes	:	1	1	+	 			†		
desviación;		 	1	1	1	 	1	1		
totales: no co no in tiemp	CDFF.;		dio: t	iempo/	resp	orr.:	IA IC			

 	 40	-	

PRUEBA DE ASOCIACION DE PALABRAS

ESTIMULD		RESPUESTA	LATENCIA(seg)	DESVIACION
SILLA	1			
LIBRO				
VERAND				
PISO				
ESPOSA				
BRAZD				
CIRCULO				
CUCHARA				
ROSA		····		
ANIMAL				
CINTA				
DOCTOR				
METAL				
CERRO				
SALA				
FURMA				
NGUA				
ALMA				r a la jar jaran
FUTU		141 T		
CAMINO				
	No.	adec.	total:	
	No.	anadec	promedia:	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·

Exeminador:

PRUEBA DE CALCULO

3 5 2 6 8 6 3 7 9 4 8 8 5 3

	1	2	3	4	5	6	t.	m		
cálculo										
desv.									· · · .	
errorea										

PRUEBA DE LECTURA DE REVISION

ī	R	N	U	Ē.	ĸ	V	R	E	A	М
	U	ĸ	A,	٥	N	E	Ħ	U	R	V
	M	V	· N	Ε	S	A	0	N	S	К
	0	R.	M	S	Ε	0	ν	S	0	U
	Ε	A	0	V	R	0	П	М	S	N
	N	S	К	U	A	M	ĸ	v	E	R
	V	N'	E	ĸ	s	U	A	R	A	M
	ĸ	M	R	N	S	V	E	U	К	۵
	IJ	K,	V	s	М.	R	0	E	N	Λ
	\mathbf{f}_{i}	U	М	ε	0	N	s	R	V.	ĸ

 	 _

Tiempo:

PRUSBA DE REFLEJO MOTOR PARTE I

	1 !	1	L
Estímblo	Intervalo (seg.)	Estímulo	Resp. est positivo Latencia desvisción (seg.)
1		Am.	
2	20	Am.	
3	15	Am.	
•	25	Am.	
5	10	Am.	
	30	Am.	
7	15	Am.	
3	25	Am.	
9	25	Am.	
10	20	Am.	
11	30	Am.	
12	15	Am.	
13	20	Am.	
14	10	Am.	
5	25	Am.	
		Total: Promedio:	

No. de respuestas faltantes:

Exeminador:		
- AUMENTODE I		

APENDICE III

